

# Síndrome de la Onda J. Algunos aspectos de interés

Dr. Mario Damián Gómez Noriega - Hospital Clínico Quirúrgico "Julio Trigo López", Cuba

## Resumen

Palabras clave: Repolarización Precoz, Onda J, Fibrilación Ventricular Idiopática.

En los últimos años se han descrito una serie de nuevas enfermedades cardíacas, relacionadas con arritmias ventriculares y muerte súbita, conocidas como canalopatías. En relación a estas, específicamente con el Síndrome de Brugada y la Fibrilación Ventricular Idiopática, ha cobrado importancia un fenómeno conocido desde hace mucho tiempo, la repolarización precoz, término que se ha asociado a un nuevo síndrome, el Síndrome de la Onda J.

En los últimos años se han descrito una serie de nuevas enfermedades cardíacas, relacionadas con arritmias ventriculares y muerte súbita, conocidas como canalopatías. En relación a estas, específicamente con el Síndrome de Brugada y la Fibrilación Ventricular Idiopática, ha cobrado importancia un fenómeno conocido desde hace mucho tiempo, la repolarización precoz, término que se ha asociado a un nuevo síndrome, el Síndrome de la Onda J.

## Definición de términos

Onda J:

La onda J u Osborn, (figura 1) como también es conocida, fue descrita por J.J.Osborn en 1953; aparece frecuentemente en pacientes con hipotermia, síndrome de Brugada, hipercalcemia, enfermedades cerebrovasculares. Es una deflexión que se localiza al final del complejo QRS, que guarda similitud morfológica con la onda P, siendo visible por lo general en las 12 derivaciones del electrocardiograma de superficie, y que no está bien establecido si se debe a una alteración en la despolarización del ventrículo o a una repolarización ventricular precoz<sup>1-4</sup>.

larización ventricular precoz<sup>1-4</sup>.

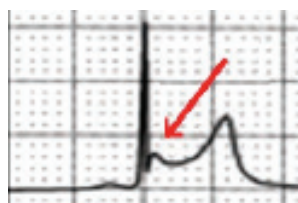


Figura 1- Onda J

## Repolarización precoz

Definida como una elevación del punto J por encima de 0.1 mV de la línea base en derivaciones laterales e inferiores, manifestándose como QRS empastado<sup>3</sup>. Por otro lado el American College of Cardiology, American Heart Association y la Heart Rhythm Society en sus recomendaciones para la estandarización e interpretación del electrocardiograma se refieren al mismo como un término frecuentemente utilizado para caracterizar a una variante normal del QRS-T con elevación del punto J<sup>5</sup>.

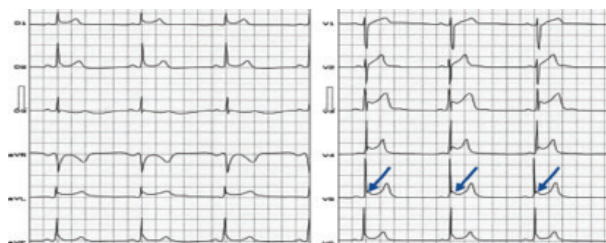


Figura 2. Patrón de Repolarización Ventricular Precoz

Tomado de: Andrés Ricardo Pérez-Riera et al., "Benign" early repolarization vs. malignant early abnormalities.

Otros autores han realizado sus interpretaciones sobre la Repolarización Precoz (RP); Antzelevitch and Yan<sup>6</sup> se han referido al papel de Wasserburguer<sup>7</sup>, cuando

definió la repolarización precoz como la elevación del segmento ST con una variación de de 1-4 mm por encima de la línea isoeletrica, acompañada de concavidad del segmento ST y onda T simétrica. Kimbaris y Philips<sup>8</sup>, usaron este término en un trabajo publicado en 1976, concluyendo que se trataba de una variante normal, mientras que Gussak y Antzelevicht<sup>9</sup> lo señalaron como potencialmente arritmogénico.

Desde 1930 varios investigadores han descrito que la presencia de la elevación del punto J no es infrecuente. Grant et al, fueron unos de los primeros en usar el término de repolarización precoz para referirse a este fenómeno acompañándose de un QRS empaquetado, considerándolo benigno, algo que se mantuvo sin cuestionamiento durante mucho tiempo<sup>3,10</sup>. La RP se encuentra presente en el 1-2% de la población general, es más frecuente en hombres jóvenes, en adolescentes africanos y afroamericanos, y también en atletas. Su prevalencia tiene una relación inversa con la edad<sup>11</sup>. Hacia 2008, se publicó el resultado de un estudio comenzado en 2006, que incluía sujetos de 22 centros de varios países, resucitados después de una parada cardiaca por una fibrilación ventricular idiopática y en los cuales se constató la presencia de una repolarización precoz observándose que era más frecuente en los casos que en el grupo control<sup>3,12</sup>. Una investigación basada en un grupo de individuos finlandeses demostró un ligero incremento de mortalidad cardiovascular asociado a RP. El estudio de Tikkanen evidenció la presencia de patrones de RP en las derivaciones inferiores estándares electrocardiográficas, este reporte está basado en una población general de 10,864 sujetos de edad media con un incremento de riesgo de muerte súbita por causas cardiovasculares<sup>3,12,13</sup>. En otro importante estudio (MONICA/KORA), la RP localizada en las derivaciones inferiores fue asociada con un incremento de riesgo cardiaco y muerte súbita de manera significativa (2 a 4 veces) en individuos entre 35 y 54 años de edad<sup>12</sup>. Rosso et al. encontraron que la elevación del punto J en las derivaciones inferiores y en I y aVL, fue más común en una serie de 45 pacientes que sufrieron fibrilación ventricular idiopática que en un grupo control (3,14). Sin embargo, no existen evidencias que muestren que la presencia de la elevación del punto J de manera independiente sea un factor de riesgo de muerte súbita en la población en general ni en las poblaciones donde es más frecuente esta alteración electrocardiográfica<sup>11,12</sup>.

## Diagnostico diferencial de patrón de RP benigno.

Existen varias enfermedades o entidades que cursan con elevación de ST:

pericarditis aguda, SCACEST, hábito asténico, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto congénito, y la fibrilación ventricular idiopática<sup>11</sup>. Algunas de estas enfermedades están incluidas dentro de las llamadas canalopatías y también cursan con elevación de ST así como con sincope como es el propio síndrome de QT corto congénito y la taquicardia ventricular catecolaminérgica.

La elevación del ST que se produce en la RP suele mantenerse sin alteraciones durante años mientras que en la pericarditis aguda y el SCACEST se modifica en el transcurso de días e incluso horas.

En el caso del Síndrome de Brugada (figura 3) se caracteriza por un patrón de bloqueo de rama derecha la elevación persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas y episodios de muerte súbita<sup>15</sup>.



Figura 3. Síndrome de Brugada

El síndrome de QT corto (figura 4) se ha descrito fundamentalmente en pacientes jóvenes con historia de FA paroxística, síncope y parada cardiaca. El ECG se caracteriza fundamentalmente, por un intervalo QT muy corto (330 ms), sin que este valor se modifique significativamente con los cambios de la frecuencia cardiaca. Tiene otras características como la presencia de ondas T altas con bases estrechas.



Figura 4. Síndrome de QT corto

El síndrome de QT largo (SQTL) congénito, (figura 5) así como la FVI, están presentes en individuos jóvenes con síncope o parada cardíaca inexplicables. El síncope durante el ejercicio en pacientes en edad pediátrica debe ser considerado maligno y sospechoso de SQTL variante 1.

El SQTL se caracteriza por QT/QTc mayor de 440 ms en hombres y 460 ms en mujeres, estos valores son considerados como prolongados, aunque infelizmente hay un 20% de los casos con SQTL que cursan con intervalo QTc normal.

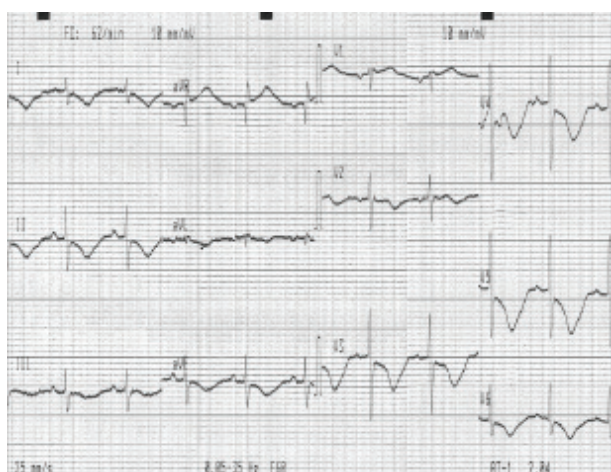


Figura 5 Síndrome de QT largo

Otra característica importante del ECG en el diagnóstico diferencial de los fenotipos SQTL es la morfología característica de la onda T:

- a) Ondas T de base ancha con gran amplitud (LQT1).
- b) Ondas T de baja amplitud o bimodal con muescas (LQT2).
- c) Aparición tardía de la onda T resultante de la prolongación del segmento ST (LQT3)

La arritmia característica de la SQTL congénito es la Torsades de Pointes, que es una TV polimórfica, y que usualmente es iniciada por un complejo ventricular con acoplamiento retardado o telediastólico y fenómeno R en T; frecuentemente después de pausas (secuencias largo-corto) o durante frecuencias cardíacas bajas. El patrón de QRS característico muestra de forma típica 180 grados de rotación del eje del QRS alrededor de la línea de base con variaciones físicas en la polaridad de los complejos QRS<sup>16</sup>.

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica es una enfermedad rara desde el punto de vista clínico y genéticamente heterogénea, con una etiología

incierta, que se observa en la edad pediátrica o juvenil, caracterizada por síncope recurrentes o MS cardíaca, después de ocurrir stress auditivo o físico. Las formas familiares se han descrito en al menos el 30 % de los casos. Los episodios de TV son usualmente precipitados por ejercicio u otro stress capaz de producir una descarga adrenérgica

La TV bidireccional es caracterizada por alternancias de QRS morfologías latido a latido en torno a un eje QRS 180o.

Las Ondas J de más de 2 mm de amplitud en adultos asintomáticos han sido asociadas con aumento de la incidencia de muerte por arritmia durante seguimientos a largo plazo en individuos con ondas J en el electrocardiograma. En los individuos en los que se detecta la Onda Osborn en el ECG, tienen algún grado de incremento de la dispersión de la repolarización que los coloca en mayor riesgo de muerte por arritmia, pero sólo en la presencia de factores adicionales proarrítmicos o desencadenantes.

Un gradiente de tensión transmural durante la repolarización ventricular precoz que resulta de la presencia de un potencial de acción prominente, mediada por la corriente de potasio hacia el exterior transitoria (Ito) en las células epicárdicas, (pero no en el endocardio), es responsable de la onda J en el ECG<sup>19, 20</sup> Esto explica en parte por qué el ejercicio y la infusión de isoproterenol suprime la elevación del segmento ST en la RP benigna, así como en el Síndrome de Brugada y los pacientes de fibrilación ventricular idiopática<sup>17-20</sup>.

## Síndrome de la Onda J

El término de síndrome de la onda J fue descrito por primera vez por Yan et al.<sup>1,2</sup> dándose a conocer 2 formas adquiridas y 4 formas hereditarias, las dos formas adquiridas están relacionadas con la taquicardia ventricular (TV), y la otra con la fibrilación ventricular (FV), mediadas por isquemia o por la hipotermia. En el caso de las hereditarias se describieron 4 tipos: repolarización precoz (RP) tipo 1: cuando se observa en las derivaciones laterales muy frecuente en deportistas y asociado a un bajo riesgo de eventos arrítmicos; tipo 2 cuando el patrón se observa en derivaciones inferiores o infero-laterales y se asocia a un riesgo moderado; tipo 3 cuando se observa en todas las derivaciones lo que se relacionado a un mayor riesgo, en algunos pacientes con diabetes mellitus asociado a tormenta eléctrica; tipo 4 cuando está relacionada con el Síndrome de Brugada limitándose la elevación del punto J a las precordiales derechas<sup>1,21, 22</sup>.

En un artículo publicado por Antzelevitch y Yan, señalaron que existían muchas evidencias que relacionaban el síndrome de Brugada con el síndrome de repolarización precoz, diferenciándose principalmente en la magnitud y derivaciones donde se localizaban las alteraciones del punto J, y que juntos representaban un espectro continuo de expresiones fenotípicas que se denominan, síndrome de la onda J<sup>22-26</sup>.

Existen reportes recientes que confirman que la repolarización precoz predispone a la presencia de taquicardia ventricular idiopática (TVI) y otras arritmias ventriculares malignas<sup>25-28</sup>.

Surawicz y Macfarlane señalaron la importancia de la edad, sexo y raza, así como la derivación donde se localiza la alteración, en la evaluación del punto J y la repolarización precoz, muchas de estas características son atribuibles a la diferencia de la intensidad de la Ito y explican el por qué de la predisposición para desarrollar ambos síndromes, el de Brugada y el de repolarización precoz (28). Los síndromes considerados de la onda J, incluyen el propio SB, la fibrilación ventricular idiopática, el síndrome de muerte súbita nocturna inexplicada y la repolarización precoz, todos en relación con la corriente Ito (29). Por tanto los factores que influyen en la cinética Ito y en la secuencia de activación ventricular pueden modificar la onda J en el electrocardiograma, por ejemplo un aumento de la frecuencia cardíaca reduce el canal Ito como consecuencia de su recuperación lenta de la inactivación, lo que resulta en una disminución de la magnitud de la onda J<sup>30</sup>.

Las características comunes de los síndromes de la onda J incluyen la modulación de la onda J y elevación del segmento ST asociados con la frecuencia cardíaca y el tono autonómico, ya mencionamos el ejemplo de la taquicardia que disminuye la magnitud de la onda J y normaliza el segmento ST, mientras que la bradicardia, por el contrario, aumenta la onda J y aumenta el ST. El síndrome de la onda J predomina en hombres y los eventos arrítmicos ocurren con más frecuencia entre los 20 y 40 años<sup>31</sup>.

Muchas preguntas sobre la patogénesis de los patrones de la onda J y las magnitudes de riesgos asociados siguen sin respuestas, especialmente en algunas subpoblaciones como los deportistas, niños y adolescentes, por lo que el interés en la interpretación de estos patrones ha aumentado en los últimos años; debido fundamentalmente a la frecuencia con que se

observan en los electrocardiogramas de rutina<sup>32</sup>.

Se han propuesto dos mecanismos para explicar el patrón de la onda J y su relación con la arritmogénesis<sup>33</sup>.

1. Anormalidades en la despolarización: conducción lenta con retraso de la activación epicárdica.
2. Anormalidades primarias de la repolarización: dispersión de la repolarización entre el endocardio y el epicardio.

En los últimos 10 años el grupo de Antzelevitch ha escrito numerosos artículos que han permitido una mejor interpretación del electrocardiograma normal y patológico en diversas condiciones. La heterogeneidad de las propiedades eléctricas, la distribución de los canales iónicos entre el endocardio y el epicardio, la distribución desigual de la Ito entre estas regiones son factores que se invocan para explicar la elevación del punto J en los pacientes con algunos de los síndromes antes mencionados (34).

Existen grupos, los cuales han cobrado importancia en la interpretación de la repolarización precoz, específicamente se han realizado algunos estudios en deportistas. El grupo de Cappato estudió no la presencia de onda J, QRS empastado y/o elevación del segmento ST en atletas con parada cardíaca en ausencia de cardiopatía estructural. Las dos primeras alteraciones sin elevación del ST en las derivaciones inferiores y laterales fueron encontradas de forma significativa más frecuentemente en estos sujetos que en el grupo control de atletas, por lo que los autores consideraron que el hallazgo incidental del onda J/QRS empastado en atletas saludables debe considerarse un marcador que incrementa mínimamente el riesgo arritmogénico. Mientras el que Bianco y Zeppilli encontraron el fenómeno de repolarización precoz en el 89 % de atletas competitivos; ninguno de ellos presentó arritmias ventriculares malignas durante el tiempo de estudio, por lo que consideran que dicha alteración puede constituir un fenómeno benigno, inclusive reversible después de algunos meses de desentrenamiento<sup>30</sup>.

## Estratificación de Riesgo

Dada la relación que existe entre la fibrilación ventricular idiopática (FVI), el síndrome de Brugada(S.B) y la repolarización precoz y sabiendo que a los pacientes con FVI y S.B se les puede inducir una FV mediante estudio electrofisiológico (EEF), sería tentador realizarle un EEF a los pacientes con onda J en electrocardiograma, sin embargo solo un 3-4 % de los pacientes

obtienen un beneficio claro de este proceder, además en individuos normales también se puede inducir una FV en un EEF, por lo que realizar este tipo de estudios en pacientes con RP y asintomáticos es cuestionado por la mayoría de los expertos y no deben considerarse para la estratificación de riesgo en estos individuos portadores de RP.

En pacientes jóvenes con antecedentes de síncope presumiblemente relacionado con arritmias ventriculares malignas o con antecedentes de muerte súbita en la familia; algunos autores sugieren que es necesario descartar otras causas de síncope, como los síncope vaso vagales. Una prueba indicada en estos casos es el ECG ambulatorio para la detección de arritmias ventriculares. También estaría indicado, en pacientes con patrón de RP y antecedentes familiares de MS, la realización de EEF para intentar inducir TV/FV. Sin embargo, tal como ocurre en pacientes con RP asintomáticos, la utilidad de la inducción de la taquicardia ventricular sostenida (TVS) en este contexto no ha sido probado. En un grupo especial de pacientes con patrón de RP y síndrome de QT corto [32], no hubo diferencia en la inducibilidad de TVS, de 18 pacientes que se sometieron a un estudio electrofisiológico, presentaron eventos arrítmicos el (73%) y sin eventos arrítmicos el (71%)<sup>35</sup>.

## Tratamiento

Este fenómeno, considerado normal hasta hace pocos años, ha despertado en los últimos años un creciente interés en la terapia farmacológica para su tratamiento.

Haissaguerre, basado en su experiencia sobre una cohorte de 122 pacientes con FVI y anormalidades de repolarización precoz en derivación inferolateral, todos con cardioversor desfibrilador automático implantable (CDAI), concluye que la tormenta eléctrica en estos pacientes se comportó de manera insensible o de baja respuesta frente a  $\beta$ -bloqueadores, lidocaína/mexiletina y verapamilo, mientras que la amiodarona fue parcialmente efectiva (en 3 de 10). Dos drogas específicas resultaron eficientes para abolir y prevenir la recurrencia de FV en estos pacientes: la infusión de isoproterenol suprimió inmediatamente la tormenta eléctrica en todos los pacientes en que se utilizó, mientras que la quinidina resultó exitosa en disminuir la recurrencia de FV a cero en todos los casos en que se usó y restauró el patrón ECG a la normalidad. La implantación de CDAI fue mencionada por Benito y otros en un artículo de revisión y parece estar justificada

en individuos de muy alto riesgo, así como el uso de marcapasos para prevenir bradicardias o incremento de la frecuencia cardíaca de reposo en individuos en riesgo, aunque no aportó referencias importantes que apoyen el uso de estos procedimientos<sup>3,30</sup>.

## Manejo de pacientes sintomáticos y Arritmias Ventriculares Malignas

La opción más segura hasta este momento para el manejo de los pacientes con RP y FVI es la implantación de un DAI para la prevención de la muerte súbita. También se ha demostrado eficaz la asociación de un DAI y fármacos antiarrítmicos como la amiodarona y la quinidina, para la prevención de las arritmias ventriculares recurrentes, sobre todo en casos de tormenta eléctrica.

También se ha usado isoproterenol para la terminación de episodios de FV recurrente y la quinidina para la prevención de los mismos.

La ablación por radiofrecuencia combinada con DAI para la prevención de FV asociadas a contracciones unifocales prematuras, originadas en las fibras de Purkinje, se ha utilizado en un pequeño número de pacientes (36-38).

## Pacientes asintomáticos y patrón de RP aislado

Existen evidencias, aportadas por un número cada vez mayor de estudios, que la repolarización ventricular precoz se asocia con un aumento de la mortalidad total y de la mortalidad de causa cardiovascular. Sin embargo el patrón de RP aislado es muy común en pacientes jóvenes saludables, y mucho más raro en pacientes con FVI.

Ante la frecuencia de este patrón, podríamos tener como datos de interés los cambios que se producen en el punto J relacionados con la disminución de la frecuencia cardíaca; también la realización de algunos tests, sencillos como realizar masaje del seno carotideo o administrar adenosina. En pacientes asintomáticos, con patrón de RP aislado y antecedentes de muerte súbita en la familia, el valor del ECG anormal aun no está muy bien definido y en realidad el riesgo de desarrollar una FVI en estos pacientes es muy bajo, según algunos autores 1/10000. Por lo que sería muy útil poder definir el significado pronóstico del patrón de RP aislado en pacientes asintomáticos<sup>39, 40</sup>.

Por tanto, debemos evitar el “miedo a las olas J”, como

ha señalado acertadamente por Viskin e intentar el desarrollo de herramientas que pueden ser útiles para la estratificación de riesgo de pacientes asintomáticos con patrón RP “aislado”. Está en desarrollo un estudio prospectivo multicéntrico para determinar la importancia pronóstica de la RP aislada asintomática, pero los datos no son del todo esclarecedores pues las curvas de supervivencia comparativas entre individuos con y sin RP, comienzan a divergir sólo después de 15 años de seguimiento. A medida que la población envejece, otras causas pueden ser responsables de la mortalidad total y la FVI es más rara a medida que avanza la edad <sup>41</sup>.

### Nuevas evidencias <sup>4</sup>:

- Los casos reportados y los resultados de estudios experimentales sugieren el rol crítico de la onda J en la patogénesis de la FVI.
- La definitiva asociación entre estas dos (RP y FVI) entidades ha sido demostrado en dos estudios publicados en 2008 y posteriormente en los estudios de Viskin y colaboradores.
- En un estudio de caso control de 206 pacientes que sobrevivieron a un episodio de FVI y 412 del grupo control. Haissaguerre y col. Demostraron que el 31% de los pacientes del grupo de la FVI frente a 5% del grupo control presentaban patrón de RP consistente en elevación del punto J, ensanchamiento de la porción terminal de QRS y elevación del ST en las derivaciones inferiores y/o laterales del ECG.
- Otros autores reportan que hasta el 60% de los pacientes con FVI, tienen patrón de RP.

Cada vez más aceptada el uso de la terminología de los síndromes de la onda J, apoyado en el creciente número de investigaciones que aportan evidencias sobre su existencia, debe considerarse la vigilancia estrecha en individuos con las características electrocardiográficas ya mencionadas en este artículo y riesgo de sufrir arritmias ventriculares malignas, teniendo como mayor reto encontrar la manera de estratificar de forma segura a la población con el potencial arritmogénico de hacer un evento fatal y poderlos distinguir de aquellos con el signo “inocente” en el electrocardiograma.



Dr. Mario Damián Gómez Noriega  
mgomeznoriega@yahoo.es

## Bibliografía

1. Surawicz B; Macfarlane PW. Inappropriate and Confusing ECG Terms JACC 2011;57:1584-6
2. Dejo Bustios H. Las neo-ondas del electrocardiograma. Revista Peruana de Cardiología Enero - Abril 2006
3. Shlomo Stern, M.D.A.N.E. \_ April 2011 \_ Vol. 16, No. 2 \_ Stern \_ Early Repolarization Syndrome.192-5
4. Antzelevitch C.Genetic, Molecular and Cellular Mechanisms Underlying the J Wave Syndromes. Circulation Journal Vol.76, May 2012
5. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACC/HRS recommendations and interpretation of the electrocardiogram. Part IV. The ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2009;53:982-91.
6. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. Heart Rhythm 2010;7: 549-58.
7. Wasserburger RH, Alt WJ. The normal RS-T segment elevation variant. Am J Cardiol 1961;8:184 -92.
8. Kimbara H, PhilipsJ. Long-term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS-T segment elevation). Am J Cardiol 1976; 33:157-61
9. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. J Electrocardiol 2000; 33: 299-309.
10. Grant RP, Estes EH, Doyle JT. The clinical characteristics of S-T and T vectors. Spacial vector electrocardiography Circulation 1951;3:182-347
11. Pérez-Riera AR, Abreu LC , Yanowitz F, Barbosa R, Femenía F, McIntyre W F, Baranchuk A. "Benign" early repolarization versus malignant early abnormalities: Clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. Cardiology Journal 2012, Vol. 19, No. 4, pp. 337-346
12. Barajas-Martínez H. El punto J en el Electrocardiograma de superficie. <http://www.someec.com/opinion-del-experto-dr-hector-barajas-martinez/>
13. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila J, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography.New Eng J Med 2009;362:2529-2537.
14. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation insurvivors of primary ventricular fibrillation and matchedcontrol subjects. J Am Coll Cardiol 2008;52:1231-1238.
15. Govindan M, Batchvarov VN, Raju H et al. Utility of high and standard right precordial leads during ajmaline testing for the diagnosis of Brugada syndrome. Heart, 2010; 96: 1904-1908.
16. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. Circulation, 2001; 103: 89-95
17. Abe A, Ikeda T, Tsukada T, Ishiguro H, Miwa Y, Miyakoshi M. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: Insights into alternative pathophysiology and risk stratification. Heart Rhythm, 2010; 7: 675-682.
18. Gussak I, Bjerregaard P, Kostis J. Electrocardiographic "lambda" wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? J Electrocardiol, 2004; 37: 105-107.
19. Riera AR, Ferreira C, Schapachnik E, Sanches PC, Moffa PJ. Brugada syndrome with atypical ECG: Downsloping ST-segment elevation in inferior leads. J Electrocardiol, 2004; 37: 101-104.
20. Rosso R, Glikson E, Belhassen B et al. Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization": the value of the ST-segment morphology. Heart Rhythm, 2012; 9: 225-229.
21. Yan GX, Yan QH, Wang DQ, Cui CC. Electrocardiographic J wave and J wave syndromes. Clin J Cardiac Arrhyth 2004;8:360 -5.
22. Antzelevitch C., Gan-Xin Y, Viskin S, Rationale for the Use of the Terms J-Wave Syndromes and Early Repolarization. JACC 2001;57:1587-90
23. Antzelevitch C, Yan GX, J wave syndromes. Heart Rhythm 2010;7:549-58
24. Dorantes M. Signos electricos premonitorios de riesgo: ¿Cual es el mejor? Controversia no terminada en impetuoso crecimiento. CorSalud 2010; 2:55-61
25. Bjerregard P, Gussak I, Gessler JE. Recurrent syncope in a patient with prominent J wave. Am Heart J 1994; 127:1426-30
26. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation 1996; 93:372-9
27. Koyima N, Imanishi R, Kawano H et al. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J wave in the inferior and lateral electrocardiographic leads after gastrectomy. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:1022-4
28. Shu J, Zhu T, Yang I, Cui C, Yan GX. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation and the Brugada syndrome: cellular and clinical linkage. J Electrocardiol 2005;38:26-32
29. Dorantes M. Enfermedad eléctrica primaria como causa de muerte súbita en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2010;16:6-16
30. Méndez R A. Síndromes de la onda J. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2012; 31: 157- 174
31. Wang D, Yan G, MD, Antzelevitch C. The J Wave Syndromes and their Role in Sudden Cardiac Death. Card Electrophysiol Clin. 2011; 3: 47-56
32. Junttila MJ, et al. Clinical significance of variants of J-points and J-waves: early repolarization patterns and risk. <http://www.eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2012/05/29/eurheartj.ehs110.abstract>
33. Nabauer M. J-waves syndromes: update on ventricular fibrillation mechanisms. Disponible en: <http://www.spo.escardio.org/eslides/view.aspx?eevid=48&fp=135>
34. Borggrefe M, Schimpf R. J-Wave Syndromes Caused by Repolarization or Depolarization Mechanisms. JACC 2010; 55:798-800
35. Watanabe, H., Makiyama, T., Koyama, T., et al. (2010). High prevalence of early repolarization in short QT syndrome. Heart Rhythm, 7, 647-652.
36. Haissaguerre, M., Derval, N., & Sacher, F. (2008). Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. The New England Journal of Medicine, 8(358), 2016-2023
37. Haissaguerre, M., Shoda, M., Jais, P., et al. (2002). Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Circulation, 106,

962-967.

38. Haïssaguerre, M., Sacher, F., Nogami, A., et al. (2009). Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 53, 612-619.

39. Tikkanen, J.T., Anttonen, O., Junttila, J., et al. (2009). Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *The New England Journal of Medicine*, 361, 2529-2537.

40. Wellens, H. (2008). Early repolarization revisited. *The New England Journal of Medicine*, 358, 2063-2064

41. Viskin, S. (2009). Idiopathic ventricular fibrillation "Le syndrome d'Haïssaguerre" and the fear of the J waves. *Journal of the American College of Cardiology*, 53, 620-622